**CHOROBY ZAKAŹNE ŚWIŃ – CHOROBY BAKTERYJNE**

* kolibakterioza świń
* choroba obrzękowa
* salmonelloza świń
* zakaźne martwicowe zapalenie jelit prosiąt (Clostridium perfringens typ C)
* dyzenteria
* spirochetoza
* rozrostowe zapalenie jelit
* krwotoczny zespół jelitowy świń (Clostridium perfringens typ A, Aspergillus fumigatus, pasza wysokoenergetyczna)
* pastereloza świń
* pleuropneumonia świń
* mykoplazmowe zapalenie płuc
* zakaźne zanikowe zapalenie nosa (ZZZN)
* choroba Glässera
* streptokokoza
* różyca (z aspektem zoonotycznym)
* wysiękowe zapalenie naskórka (Staphylococcus hyicus)
* leptospiroza
* bruceloza

prosięta – od urodzenia (ok. 1,5kg) do 12 tygodnia życia (25kg); prosięta odsadza się w wieku ok. 4 tygodni (ok. 7kg)

warchlak: od 12 tygodnia życia (25kg) do 18 tygodnia życia (45kg)

tucznik: od 45kg do 90-110kg

**Kolibakterioza świń/kolibakterioza prosiąt (*ang. enteric colibacillosis*)**

* najczęstsza infekcja prosiąt
* na chorobę najbardziej podatne są:
  + noworodki (poniżej 5 dni): KOLOBAKTERIOZA PROSIĄT NOWORODKÓW
  + prosięta w wieku 2-3 tygodni (przebieg choroby jak u noworodków, ale mniejsze jest nasilenie choroby i śmiertelność) – jest to wiek, w którym przystosowuje się prosięta do nowego pokarmu
  + prosięta po odsadzeniu (4-5 tygodniowe): KOLIBAKTERIOZA ŚWIŃ PO ODSADZENIU
* rolę odgrywają również niekorzystne czynniki środowiska

ETIOLOGIA

* patogenne szczepy Escherichia coli (pałeczka G-), głównie – enterotoksyczne (ETEC) – wytwarzające enterotoksyny ciepłostałe (STa, STb) oraz enterotoksynę ciepłochwiejną (LT)
  + sporadycznie izoluje się szczepy enteropatogenne (EPEC) lub enterokrwotoczne (EHEC)
  + szczepy enteroinwazyjne (EIEC) mogą wywołać posocznicę

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* szczepy niepatogenne E. coli wchodzą w skład mikroflory jelitowej jelit grubych (nie stwierdza się ich w jelitach cienkich u zdrowych zwierząt)
* do zakażenia szczepami patogennymi dochodzi per os, na skutek kontaktu z kałem biegunkowym chorych prosiąt
* czynnikami zwiększającymi podatność na zakażenie są złe warunki higieniczne, zbyt niska temperatura
* okres inkubacji wynosi 12-24h
* patogenne szczepy szybko zasiedlają jelita cienkie (posiadają fimbrie, umożliwiające im przyleganie do powierzchni enterocytów), namnażając się intensywnie
* enterotoksyny powodują zaburzenia w funkcjonowaniu jelit – powodują biegunkę sekrecyjną, prowadzącą do odwodnienia, zaburzeń elektrolitowych (hipokaliemii)

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

kolibakterioza noworodków

* objawy kliniczne: biegunka (papkowata i żółta, potem – wodnista, szara, może zawierać resztki niestrawionego mleka), odwodnienie, śmierć (przebieg choroby jest gwałtowny)
* choruje cały miot lub jego część
* mimo choroby noworodki mogą mieć zachowany apetyt
* zmiany anatomopatologiczne:
  + odwodnienie
  + dużo ściętego mleka w żołądku
  + wzdęcie jelit, jelita wypełnione wodnistą treścią (często z domieszką ściętego mleka)
  + nieżytowe lub krwotoczne zapalenie żołądka i jelit
  + przekrwienie krezki
  + jeśli choroba ma postać posocznicy: występuje ponadto wybroczynowość i zwyrodnienie narządów miąższowych
  + obraz sekcyjny może być ujemny

kolibakterioza świń po odsadzeniu

* chorują najsilniejsze osobniki z miotu
* może przebiegać w formie nadostrej (świnie padają niekiedy w trakcie posiłku)
* biegunka z zachowanym apetytem
* wychudzenie, wyniszczenie
* zmiany anatomopatologiczne:
  + dotyczą głównie przewodu pokarmowego:
    - wypełniony żołądek
    - ostre nieżytowe zapalenie jelit (zmiany obejmują również jelito grube, i są tam bardziej nasilone – na powierzchni błony śluzowej obecny śluz, niekiedy nalot włóknikowy)
  + zmiany w przewodzie pokarmowym mają przede wszystkim charakter zaburzeń hemodynamicznych (przekrwienie błony śluzowej)

**Choroba obrzękowa świń (*łac. morbus oedematosus, ang. oedema disease of swine)***

* chorują świnie między 3-14 dniem po odsadzeniu, osobniki w najlepszej kondycji
* zachorowalność jest niska (chorują pojedyncze osobniki), ale śmiertelność jest bardzo wysoka

ETIOLOGIA

* E. coli (pałeczka G-), toksynotwórcza, hemolityczna
  + Shiga-like toxin (kiedyś nazywana verotoksyną)
* dodatkowym czynnikiem jest stres, zmiana paszy, zbyt duża zawartość białka w paszy, zaburzenia mikroflory jelitowej (spadek Lactobacillus reuteri)
* rolę odgrywa też wrażliwość osobnicza

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia jest zanieczyszczony bakteriami pokarm
* do zakażenia dochodzi per os, następnie bakterie osiedlają się w jelitach cienkich, przylegając do enterocytów za pośrednictwem fimbrii, namnażając się obficie
* ważną rolę w rozwoju zakażenia odgrywa wzrost pH soku żołądkowego (związany z odsadzeniem, czyli przejściem na paszę zawierającą białko roślinne) – to ułatwia przejście chorobotwórczym bakteriom z żołądka do jelit cienkich
* z odsadzeniem związane jest też obniżenie poziomu przeciwciał IgA w jelitach (przeciwciała te uniemożliwiają zasiedlanie jelita przez bakterie patogenne)
* bakterie produkują silną toksynę (Shiga-like toxin), która przedostaje się do krwioobiegu i powoduje wzrost przepuszczalności naczyń, co prowadzi do obrzęków
  + w tkance podskórnej głowy
  + w błonie podśluzowej żołądka i jelit
  + w mózgu (co odpowiada za pojawienie się objawów nerwowych)
* choroba może prowadzić do nagłego padnięcia
* charakterystycznym objawem jest obrzęk powiek

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* żołądek wypełniony (co świadczy o zachowanym apetycie)
* obrzęki:
  + powiek
  + tkanki podskórnej okolicy czołowo-nosowej, policzków, krtani
  + ściany żołądka (objaw patognomoniczny) – dotyczy głównie błony podśluzowej
  + krezki jelita grubego, ściany okrężnicy
  + płuc
  + mózgu
  + gromadzenie płynu w jamach ciała (niekiedy z domieszką włóknika)
* przekrwienie błony śluzowej żołądka i jelit (treść jelit jest zabarwiona na czerwono)

**Salmonelloza świń (*łac. ang. salmonellosis*)**

* choroba ostra, podostra lub przewlekła
* chorować mogą świnie w każdym wieku, ale głównie - warchlaki i tuczniki w wieku do 5 miesięcy
* zakażenia często mają przebieg bezobjawowy

ETIOLOGIA

* Salmonella enterica subsp. enterica (pałeczka G-), serowary:
  + Salmonella Choleraesuis
  + Salmonella Typhimurium
  + Salmonella Derby
* Salmonella Choleraesuis często wywołuje posocznicę, może też wywoływać pneumoparatyfus, natomiast Salmonella Typhimurium powoduje głównie zapalenie przewodu pokarmowego

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* do zachorowania predysponują czynniki ryzyka: złe warunki higieniczne, stres, inwazje pasożytnicze
* źródłem zakażenia może być zanieczyszczenie paszy kałem nosicieli i siewców (m.in. ptaków, gryzoni), lub używanie skażonych salmonellami dodatków paszowych (głównie – mączek zwierzęcych)
* występowanie tych bakterii jest powszechne (powszechne jest też nosicielstwo i siewstwo z kałem, zarówno u zwierząt, jak i u ludzi)
* zakażenie drogą pokarmową (per os)
* bakterie przytwierdzają się do enterocytów za pomocą fimbrii, wnikając do ich wnętrza, a potem do krwi
* dochodzi do posocznicy, bakterie są roznoszone po całym organizmie
* bakterie produkują endotoksyny uszkadzające narządy
* w postaci ostrej choroby procesy zapalne obejmują głównie żołądek i jelito cienkie
* w postaci przewlekłej choroby procesy zapalne obejmują głównie jelito grube
* w przypadku zakażenia aerogennego (a również w przebiegu posocznicy) może dojść do zapalenia płuc (pneumoparatyfus)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* postać ostra:
  + zaczerwienienie skóry uszu, wewnętrznej strony ud, brzucha
  + nieżytowe (mogące przechodzić w krwotoczne) zapalenie żołądka, jelit
    - wybroczyny i przerost grudek chłonnych
    - błona śluzowa wygląda, jak posypana otrębami
  + powiększenie i przekrwienie węzłów chłonnych krezkowych
  + rozrostowe obrzmienie śledziony (tumor lienis hyperplasticus)
  + wybroczyny pod nasierdziem, opłucną, w korze nerek
  + ogniska martwicy w wątrobie, śledzionie, nerkach
  + żółtaczka
  + surowiczo-włóknikowe zapalenie otrzewnej
* podostra, przewlekła:
  + ogniskowe lub rozlane rzekomodyfteroidalne zapalenie jelita grubego
    - w przypadku zapalenia ogniskowego mogą powstawać zmiany przypominające butony pomorowe, ale bez ich charakterystycznej koncentrycznej budowy
  + rozrostowe obrzmienie śledziony (tumor lienis hyperplasticus)
  + powiększenie węzłów chłonnych krezkowych
  + ogniska martwicze w płucach, wątrobie, nerkach i innych narządach
* zarówno w postaci podostrej jak i przewlekłej może pojawić się pneumoparatyfus (nieżytowe, śródmiąższowe lub odoskrzelowe zapalenie płuc (niekiedy z tworzeniem ropni) z włóknikowym zapaleniem opłucnej

**Zakaźne martwicowe zapalenie jelit prosiąt/zakaźna enterotoksemia prosiąt osesków (*ang. enterotoxemia of baby pigs*)**

* chorują oseski (kilkudniowe)
* ostry stan zapalny jelit, przebiegający z objawami krwawej biegunki (toksoinfekcja)
* wysoka zachorowalność, śmiertelność od kilkunastu do ponad 80%

ETIOLOGIA

* laseczki G+ (beztlenowe, przetrwalnikująca), Clostridium perfringens typ C
  + bakteria ta występuje powszechnie w środowisku, bytuje w treści jelit ludzi oraz wielu gatunków zwierząt
  + wytwarza toksynę β (enterotoksyna letalna)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* bakterie występują w kale macior, do zakażenia dochodzi podczas kontaktu osesków z zabrudzonymi strzykami (podczas ssania)
* bakterie namnażają się w jelicie czczym i biodrowym
* produkują toksynę β, która powoduje martwicę enterocytów (również głębszych warstw ściany jelita)
  + toksyna β jest rozkładana przez trypsynę; w siarze znajdują się inhibitory trypsyny, dlatego chorują wyłącznie oseski, a nie chorują prosięta starsze
* następnie bakterie wnikają do krwi i chłonki (bakteriemia), powodując enterotoksemię
* przebieg choroby: nadostry (krwawa biegunka lub śmierć gwałtowna bez objawów); ostry (kał płynny, czerwonobrązowy, zawierający strzępy martwiczych tkanek), podostry/przewlekły (kał szarożółty, pienisty, ze śluzem, przypomina zaprawę murarską; może zawierać fragmenty martwiczych tkanek)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* krwotoczno-martwicowe zapalenie jelit cienkich (krwotoczne – w przebiegu nadostrym, ostrym, a martwicowe - w przebiegu podostrym, przewlekłym)
  + martwicowe naloty, martwica może obejmować nawet błonę podśluzową i mięśniową
  + pogrubienie, zgrubienie, sztywność i pomarszczenie błony śluzowej („jelita podłużnie prążkowane”)
* wybroczyny w korze nerek i pod wsierdziem, przekrwienie wątroby, śledziony i nerek, płyn w jamach ciała, ogniska encefalomalacji (jako następstwa uogólnionej toksemii)

**Dyzenteria świń (*łac. gastrocolitis haemorrhagica necroticans suum, gastrocolitis infectiosa suum; ang. swine dysentery, SD*)**

* bezgorączkowa choroba przebiegająca z objawami krwawej biegunki i chudnięcia
* chorują głównie świnie w wieku 2-6 miesięcy (przebieg enzootyczny)

ETIOLOGIA

* Brachyspira hyodysenteriae (krętki G-)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia jest kał zwierząt chorych i nosicieli
* do zakażenia dochodzi per os
* okres inkubacji wynosi od kilku dni do kilku tygodni
* krętki są ściśle otoczone śluzem, dlatego nie giną w żołądku; docierają do jelita grubego, kolonizując błonę śluzową
* wydzielają cytotoksyczną hemolizynę, która uszkadza enterocyty, powoduje również miejscowy rozpad erytrocytów; zakażenie prowadzi do wzrostu liczby komórek kubkowych (i zwiększonej ilości śluzu w treści jelit)
* nigdy nie dochodzi do posocznicy (krętki nie przedostają się do krwi)
* choroba może mieć przebieg nadostry, ostry lub przewlekły

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* wychudzenie, odwodnienie
* zmiany obejmują wyłącznie przewód pokarmowy:
  + nieżytowo-krwotoczne, przechodzące w **krwotoczno-martwicowe** lub włóknikowo-martwicowe **zapalenie błony śluzowej żołądka oraz okrężnicy**
  + błona śluzowa okrężnicy wygląda, jak posypana otrębami
  + brak zmian w jelicie cienkim
  + histologicznie stwierdza się zakrzepy w błonie śluzowej żołądka i okrężnicy
* przy dłuższym przebiegu choroby: powiększenie węzłów chłonnych

**Spirochetoza (*ang. spirochaetal diarrhoea*)**

* choroba przypominająca dyzenterię

ETIOLOGIA

* Brachyspira pilosicoli (krętki G-)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia jest kał zawierający krętki, do zakażenia dochodzi per os
* okres inkubacji wynosi co najmniej 6 dni
* bakterie zasiedlają jelito grube, uszkadzając błonę śluzową i podśluzową
  + bakterie niszczą rąbek szczoteczkowy enterocytów, uszkadzają połączenia pomiędzy enterocytami i wnikają w głąb błony śluzowej i nawet do błony podśluzowej, są fagocytowane przez makrofagi, w których mogą się namnażać
  + rozwija się stan zapalny, prowadzący do pogrubienia ściany jelita ślepego i okrężnicy, oraz zwiększonej sekrecji śluzu
* dochodzi do zahamowania przyrostów, ale śmiertelność jest niska
* choroba dotyczy świń do 50kg, biegunka ma kolor szary (rzadko- z domieszką krwi), zwierzęta chudną pomimo zachowanego apetytu

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* brak zmian w żołądku
* błona śluzowa jelita grubego (szczególnie okrężnicy) zgrubiała, przekrwiona, pokryta śluzem; w błonie śluzowej obecne niekiedy wybroczyny lub ogniska martwicy (nieżytowe, niekrwotoczne – w odróżnieniu od dyzenterii – zapalenie błony śluzowej okrężnicy; w ciężkich przypadkach - włóknikowo-martwicowe zapalenie błony śluzowej okrężnicy)
  + w świetle jelita obecna płynna treść, niekiedy z domieszką włóknika

**Rozrostowe zapalenie jelit świń (*ang. porcine proliferative enteritis, PPE; porcine proliferative enteropathy, PPE; porcine intestinal adenomatosis, PIA)***

* chorują warchlaki, tuczniki
  + postać ostra: tuczniki 50-100kg
  + postać przewlekła: świnie między 6-20 tygodniem życia (głównie – warchlaki)
* występuje również postać subkliniczna (objawiająca się wyłącznie niskimi przyrostami)
* dotyczy głównie jelita biodrowego
* nagłe padnięcia, biegunka i zahamowanie przyrostów

ETIOLOGIA

* Lawsonia intracellularis, pałeczka G-
* bakteria ta przebywa w cytoplazmie enterocytów

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia jest kał zawierający bakterie
* do zakażenia dochodzi per os
* okres inkubacji: 2-3 tygodnie
* bakteria atakuje cytoplazmę niedojrzałych enterocytów (w obrębie krypt), wnika do nich i stymuluje ich proliferację (bakteria produkuje substancję o właściwościach mitogennych); atakuje początkowo jelito biodrowe, następnie pozostałe odcinki jelita cienkiego, jelito ślepe i początkowy odcinek okrężnicy

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

**postać ostra**

* dotyczy tuczników 50-100kg, niekiedy zwierząt stada podstawowego
* może dochodzić do nagłych padnięć
* kał jest ciemnoczerwony (nawet smolisty), papkowaty, pozbawiony śluzu
* ciężarne maciory mogą ronić
* zmiany anatomopatologiczne:
  + bladość skóry, błon śluzowych, narządów wewnętrznych
  + rozrostowe zapalenie jelita biodrowego (ileitis), ale też czczego, ślepego i okrężnicy
    - jelita rozszerzone, wzdęte, w świetle jelit treść brudnoczerwona, smolista, z domieszką krwi lub włóknika
    - błona śluzowa pogrubiała, pofałdowana, niekiedy pokryta włóknikiem
  + powiększenie i przekrwienie węzłów chłonnych krezkowych

**postać przewlekła**

* głównie u świń w wieku 6-20 tygodni
* brak objawów klinicznych; może wystąpić biegunka cementowa
* zmiany anatomopatologiczne:
  + rozrostowe zapalenie jelit cienkich i początkowego odcinka okrężnicy
    - pogrubienie błony śluzowej z wyraźnymi, poprzecznymi fałdami; w świetle niekiedy obecne strzępki obumarłej błony śluzowej, a w okrężnicy – polipowate rozrosty; niekiedy obecne są owrzodzenia błony śluzowej
  + powiększenie węzłów chłonnych
* histologicznie (w obu postaciach) stwierdza się rozrost nabłonka krypt jelitowych i brak komórek kubkowych (co tłumaczy brak śluzu w kale biegunkowym); dochodzi też do zaniku kosmków jelitowych

**Krwotoczny zespół jelitowy świń (*ang. haemorrhagic bowel syndrome, HBS*)**

* choroba świń i bydła mlecznego
* choroba pojawia się głównie w okresie letnim
* chorują tuczniki powyżej 80kg, a także lochy i loszki (w ciąży, niekiedy w laktacji), głównie ras szybko rosnących

ETIOLOGIA

* pierwotne tło choroby ma najprawdopodobniej charakter niezakaźny, ale rolę odgrywają prawdopodobnie:
  + beztlenowe laseczki (G+) Clostridium perfringens typ A (saprofit układu pokarmowego), produkuje toksynę α, ε, β2
  + grzyby (pleśnie) Aspergillus fumigatus, produkuje mykotoksyny
  + podawanie dużej ilości płynnej karmy (szczególnie, gdy świnie karmi się raz dziennie), wystąpieniu choroby sprzyja karmienie serwatką
  + karmienie paszą wysokoenergetyczną (wysokowęglowodanową)
* chorobie sprzyja osłabienie odporności (np. przy PRRS), okresowa atonia jelit

PATOGENEZA

* patogeneza choroby nie jest jednoznacznie ustalona
* karmienie paszą wysokowęglowodanową może sprzyjać gwałtownemu namnożeniu laseczek Clostridium perfringens, jeśli nałoży się na to zaparcie, to dochodzi do intensywnego wzrostu liczby bakterii i toksyn przez nie produkowanych
* rozwojowi choroby sprzyja okresowa atonia jelit (np. spowodowana pobraniem jednorazowo dużej ilości pokarmu, szczególnie płynnego - serwatki), jak również osłabiony układ odpornościowy (na skutek działania mykotoksyn, zakażenia wirusem PRRS)
* wnikaniu bakterii i toksyn do krwi sprzyjają uszkodzenia błony śluzowej
* toksyny zwiększają przepuszczalność naczyń włosowatych
* toksyny bakteryjne powodują **ostre krwotoczne zapalenie jelit cienkich** (głównie – jelita czczego) i doprowadzają do rozwoju ostrego wstrząsu septycznego
* śmierć bez objawów zwiastunowych (często w poniedziałek, gdy w niedzielę zwierzęta są karmione tylko raz)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* bardzo szybkie wzdęcie pośmiertne zwłok
* padłe zwierzęta są w normalnej kondycji
* jelita cienkie są wzdęte, ściana jelit jest ścieńczała, występuje odcinkowe krwotoczne zapalenie (charakterystyczne jest to, że są odcinki objęte zapaleniem krwotocznym, a inne odcinki są niezmienione)
* wodobrzusze
* powiększenie śledziony

**Pastereloza świń (*łac. pasteurellosis suum*)**

* pierwotna pastereloza występuje bardzo rzadko; najczęściej Pasteurella multocida wikła inne choroby układu oddechowego, np. PRRS
* choroba bakteryjna przebiegająca z objawami zapalenia płuc, niekiedy z towarzyszącym zapaleniem osierdzia i opłucnej
* u prosiąt może rozwinąć się posocznica lub zapalenie opon mózgowych

ETIOLOGIA

* Pasteurella multocida (pałczka G-), warunkowo chorobotwórcza, bytuje jako saprofit w górnych drogach oddechowych u świń
* wystąpieniu choroby sprzyja obniżenie odporności (np. na skutek infekcji wirusowych, mykoplazmowych, inwazji pasożytów)
  + bakterie te mają znaczenie jako bakterie wikłające choroby wirusowe (pomór, grypę) lub mykoplazmowe zapalenie płuc
* czynnikiem ryzyka jest nadmierna wilgotność pomieszczenia, gwałtowne ochłodzenie, nadmierne zagęszczenie zwierząt i stres

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* zakażenie przez kontakt bezpośredni ze zwierzętami chorymi (nose-to-nose) lub aerogennie (aerosol infection) – wrota wejścia to układ oddechowy (ale również uszkodzona skóra, skąd zarazki przedostają się do krwi i do narządów wewnętrznych)
  + rezerwuarem i roznosicielem zarazka są też gryzonie
* również samozakażenie na skutek namnożenia bakterii bytujących jako saprofity błon śluzowych układu oddechowego u zdrowych zwierząt, w następstwie obniżenia odporności
* okres inkubacji jest różny w zależności od zjadliwości zarazka i stanu odporności organizmu
* bakterie przylegają do komórek nabłonka górnych dróg oddechowych i pęcherzyków płucnych, penetrując w głąb tkanek i powodując powstanie zmian zapalnych
  + dochodzi do rozwoju włóknikowego odoskrzelowego zapalenia płuc, któremu może towarzyszyć zapalenie osierdzia i opłucnej

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

**postać nadostra**

* głównie u prosiąt
* szybka śmierć
* zmiany anatomopatologiczne: przekrwienie błon śluzowych, wybroczynowość błon śluzowych i surowiczych

**postać ostra**

* zapalenie gardła, powiększenie węzłów chłonnych
* silny obrzęk płuc (co prowadzi do niewydolności oddechowej i uduszenia)
* wybroczyny błon surowiczych
* przekrwienie nerek

**postać podostra**

* włóknikowe zapalenie płuc i opłucnej (oraz niekiedy osierdzia)
  + mogą powstawać zlepy i zrosty pomiędzy blaszkami opłucnej (np. pomiędzy opłucną płucną a ścienną, pomiędzy opłucną a workiem osierdziowym)
* wysięk surowiczo-włóknikowy w jamach ciała
* zapalenie nieżytowe żołądka i jelit
* rozrostowe obrzmienie śledziony (tumor lienis hyperplasticus) z ogniskami martwicy
* przekrwienie nerek

**postać przewlekła**

* martwaki w płucach
* włóknikowe zapalenie opłucnej
* zapalenie stawów (alergiczne lub przerzutowe)
* wyniszczenie

**Pleuropneumonia świń (*łac. peuropneumonia suum;* *ang. swine pleuropneumonia*)**

* wysoka śmiertelność w postaci ostrej
* chorują świnie w każdym wieku, ale głównie - warchlaki, tuczniki, stado podstawowe
* jest to jedna z najgroźniejszych chorób układu oddechowego świń

ETIOLOGIA

* Actinobacillus pleuropneumoniae (App) - pałeczka G-

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* do zakażenia dochodzi drogą aerogenną (infekcja kropelkowa – zakażenie aerozolowe lub przez kontakt bezpośredni ze zwierzętami chorymi)
  + w niektórych stadach App zasiedla migdałki i górne drogi oddechowe u starszych świń (zazwyczaj macior)
    - w stadach, w których występują nosiciele, chorobę wyzwalają niekorzystne czynniki stresogenne
* czynniki usposabiające do zachorowania:
  + stan immunologiczny organizmu (np. zakażenie PRRS)
  + wilgotność pomieszczeń
  + zjadliwość zarazka i wielkość dawki zakaźnej
  + gwałtowna zmiana żywienia
  + zagęszczenie zwierząt
  + duże zapylenie
* bakterie po wniknięciu do organizmu przez układ oddechowy szybko się namnażają i szerzą, głównie za pośrednictwem chłonki
* bakteria produkuje hemolizyny, LPS, polisacharydy otoczkowe, ma też właściwości antyfagocytarne
* powoduje zapalenie płuc (krupowe, martwicowe) i włóknikowe zapalenie opłucnej
* zakażenie może być powikłane innymi infekcjami, jak Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica
* postacie choroby
  + postać nadostra
* wysoka gorączka, apatia
* silna duszność, pienisty płyn wydobywający się z nosa i jamy ustnej
* sinica
* śmierć (niekiedy bez poprzedzających objawów – młode prosięta)
* postać ostra/podostra
  + gorączka (niższa, niż w postaci nadostrej)
  + duszność, kaszel, wypływ z nosa
  + sinica
* postać przewlekła
* brak gorączki, okresowy kaszel, zahamowanie wzrostu
* może ulec powikłaniu Pasteurella multocida, Bordetella bronchiseptica

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* w postaci nadostrej, ostrej i podostrej:
  + pienisty płyn w drogach oddechowych, zabarwiony krwią
  + przekrwienie błony śluzowej dróg oddechowych
  + przekrwienie i silny obrzęk płuc
  + włóknikowo-martwicowe lub krwotoczne zapalenie płuc, włóknikowe zapalenie opłucnej
* w postaci przewlekłej:
  + otorbione ogniska martwicowe (lub martwicowo-ropne) w płucach
  + włóknikowe zapalenie opłucnej i osierdzia z powstawaniem zrostów (pleuritis adhaesiva, pericarditis adhaesiva)

**Mykoplazmowe zapalenie płuc, enzootyczne odoskrzelowe zapalenie płuc świń (*ang. mycoplasmal pneumonia of swine, MPS; enzootic pneumonia, EP*)**

* wysoka zachorowalność, niska śmiertelność
* przebieg choroby jest łagodny, powolny, ale dochodzi do upośledzenia wzrostu świń

ETIOLOGIA

* Mycoplasma hyopneumoniae, Mhp, bakteria G-, pozbawiona ściany komórkowej

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* choroba występuje powszechnie
* prosięta zakażają się od matek już pierwszych tygodniach życia
* zakażenie przez kontakt bezpośredni lub drogą kropelkową (wydzielina z jamy nosowej, kropelki śluzu wydalane podczas kaszlu)
* zakażenie drogą aerogenną
* okres inkubacji: 10 dni do kilku tygodni
* patogeny zasiedlają komórki nabłonka oskrzeli, oskrzelików, niszcząc go – proces zapalny rozprzestrzenia się na tkankę okołooskrzelową i okoliczne pęcherzyki płucne, prowadząc do odoskrzelowego, nieżytowego zapalenia płuc
* działanie immunosupresyjne predysponuje do ujawniania się wtórnych zakażeń bakteryjnych, które potęgują objawy kliniczne i wzmagają śmiertelność
* mogą wystąpić infekcje mieszane z:
  + PRRSV
  + wirusem grypy świń
  + Actinobacillus pleuropneumoniae
  + Bordetella bronchiseptica
  + Pasteurella multocida
  + Streptococcus spp..
  + Trueperella pyogenes (Corynebacterium pyogenes)
  + Haemophilus parasuis
* śmiertelność jest wyższa w złych warunkach utrzymania
* choroba przebiega z objawami: kichania, zapalenia spojówek, kataru, kaszlu i duszności
  + kaszel jest słyszalny głównie rano, w porze karmienia, lub po przepędzeniu zwierząt

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* wychudzenie zwłok
* strupiasty wyprysk na skórze (skóra pogrubiała, pofałdowana)
* nieżytowe odoskrzelowe i śródmiąższowe zapalenie płuc, lokalizujące się w przednio-dolnych odcinkach płatów doczaszkowych i sercowych
  + przy powikłaniach: ropne, włóknikowe, martwicowe zapalenie płuc
* powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych

**Zakaźne zanikowe zapalenie nosa (ZZZN, *łac. rhinitis atrophicans infectiosa suum, ang. atrophic rhinitis of swine*)**

* choroba nosoryjowa
* choroba przebiegająca z objawami kichania, zanikiem małżowin nosowych, deformacją przegrody nosowej (przebieg z reguły przewlekły)

ETIOLOGIA

* Pasteurella multocida (Pm) ser. D (szczepy toksynotwórcze, dermonekrotyczne) – pałeczka G-
* Bordetella bronchiseptica (Bbr) (szczepy toksynotwórcze) – pałeczka G-
  + chorobę wywołują obie bakterie synergistycznie, ale może również wywołać sama Pm
  + infekcja wyłącznie Bbr (bordeteloza) jest przyczyną łagodniejszej postaci choroby
* rolę odgrywa wrażliwość osobnicza

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* choroba szerzy się przez kontakt bezpośredni lub drogą powietrzno-kropelkową (bakterie obecne w wydzielinie z jamy nosowej, ślinie)
  + wektorami zarazków są myszy, koty
* zarażają się świnie zaraz po urodzeniu, ale objawy choroby pojawiają się w wieku 6-8 tygodni
* przebieg zakażenia zależy od wieku zwierząt:
  + zakażenie u prosiąt do 3 tygodnia są najwrażliwsze na zakażenie – u nich z biegiem czasu dochodzi do zaniku małżowin nosowych
  + u prosiąt zakażonych w wieku 5-12 tygodni zanik małżowin jest często nieznaczny
  + u świń zakażonych w późniejszym wieku zwykle nie stwierdza się zmian w trzewioczaszce
* czynnikiem ułatwiającym kolonizację jamy nosowej przez Pm jest uprzednia lub równoczesna infekcja Bbr
* Pm zasiedlająca i namnażająca się w błonie śluzowej nosa, migdałkach i płucach produkuje toksynę dermonekrotyczną, która powoduje zwolniony i upośledzony rozwój małżowin nosowych – prowadzi do zmian w kostnieniu, co skutkuje zanikiem małżowin nosowych oraz deformacją trzewioczaszki
* prowadzi to do utrudnionego pobierania pokarmu, upośledza stymulację węchową, osłabia apetyt
* zakażenie prowadzi do ostrego nieżytu błony śluzowej jamy nosowej (wypływ surowiczy, przechodzący w śluzowy i następnie ropny, z domieszką krwi)
  + krwawienie z nosa to wczesny objaw ZZZN
  + objawia się też świądem nosa, prychaniem, utrudnionym oddychaniem
* deformacja trzewioczaszki prowadzi do zmian:
  + skrócenie i skrzywienie ryja
  + zgryz szczupaczy
  + wypadanie języka
  + mopsowaty wygląd
* nieprawidłowo zbudowane małżowiny nosowe przyczyniają się do tego, że zwierzę oddycha powietrzem, które nie jest odpowiednio oczyszczone i dogrzane, co predysponuje do częstych zakażeń płuc
* inne powikłania: zapalenie opon mózgowych, ucha wewnętrznego

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zanik małżowin nosowych różnego stopnia, najczęściej dolnego zwoju małżowiny brzusznej, czasem też zanik małżowiny grzbietowej i małżowin sitowych
* niekiedy po objętych zanikiem małżowinach pozostają tylko podłużne fałdy błony śluzowej
* ponadto dochodzi do skrzywienia i zgrubienia przegrody nosowej
* zgrubienie i zmiana kształtu kości ograniczających jamę nosową
* w celach diagnostycznych przecina się głowę między 1 i 2 zębem przedtrzonowym, w płaszczyźnie strzałkowej, i ocenia stopień zaniku małżowin, mierząc wielkość szczeliny pomiędzy małżowiną a ścianą boczną jamy nosowej lub pomiędzy ścianą małżowiny a przegrodą nosa: wynik powyżej 6mm jest pozytywny
  + wynik jest pozytywny również wtedy, gdy wielkość szczeliny jest mniejsza, niż 6mm, ale występuje wyraźna deformacja przegrody nosowej mimo prawidłowej budowy małżowin nosowych

**Choroba Glässera (*ang. Glasser’s disease, porcine polyserositis, infectious polyarthritis*)**

* choroba zakaźna niezaraźliwa, polegająca na zapaleniu błon surowiczych, stawów, opon mózgowych i górnych dróg oddechowych
* chorują najczęściej świnie do 4 miesiąca życia

ETIOLOGIA

* Haemophilus parasuis (Hp) – pałeczka G-
* drobnoustrój warunkowo chorobotwórczy, zasiedlający górne drogi oddechowe zdrowych świń

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* siewcami Hp są zazwyczaj lochy (z wydzieliną z układu oddechowego)
* do zakażenia prosiąt dochodzi drogą oddechową
* choroba występuje u pojedynczych prosiąt w grupie
* za działanie chorobotwórcze Hp odpowiada endotoksyna, powodująca zaburzenia w układzie krzepnięcia krwi
  + dochodzi do powstawania mikrozakrzepów w nerkach, wątrobie, płucach
  + rozwija się włóknikowe zapalenie błon surowiczych, zapalenie płuc, stawów, opon mózgowych
* do rozwoju choroby predysponuje stres (odsadzenie, transport, zimne i wilgotne pomieszczenia, urazy, osłabienie odporności)
* objawy: gorączka, brak apetytu, obrzęk stawów, kulawizna, duszność, zaburzenia OUN

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* surowiczo-włóknikowe lub włóknikowo-ropne zapalenie opłucnej, osierdzia, otrzewnej
* włóknikowe zapalenie wielu stawów
* włóknikowo-ropne zapalenie mózgu i opon mózgowych
* odoskrzelowe ropne zapalenie płuc

**Różyca (*łac. rhusiopathia suum, ang. swine erysipelas*)**

* chorobie sprzyja gorąca pora roku (lato)
* chorują świnie 3-12 miesięczne (wrażliwe także dziki)
* chorują też różne inne gatunki zwierząt, oraz ludzie – różyca jest zoonozą (erysipeloid)

ETIOLOGIA

* włoskowiec różycy Erysipelothrix rhusiopathiae; pałeczka G+
  + bakteria ubikwitarna, częściowo także saprofityczna, oporna na czynniki środowiskowe

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem bakterii są nosiciele (nosicielstwo bakterii w migdałkach, kępkach Peyera, na błonie śluzowej jamy nosowo-gardłowej) i siewcy, którzy wydalają bakterie z kałem i wydzieliną nosowo-gardłową; bakterie namnażają się w nawozie
  + około 50% zdrowych świń to nosiciele
* rezerwuarem bakterii są też gryzonie; możliwe przenoszenie przez owady, kleszcze
* do zakażenia może dochodzić per os, przez uszkodzoną skórę (lub błony śluzowe, spojówki) lub w wyniku autoinfekcji (na skutek spadku odporności)
  + przy zakażeniu wewnątrzpochodnym rolę odgrywa zmiana flory bakteryjnej w jelitach (spadek liczby bakterii Lactobacillus, co prowadzi do wzrostu pH, co jest korzystne dla włoskowców różycy) – różyca enterogenna
* okres inkubacji wynosi średnio 3-5 dni
* po wniknięciu drogą pokarmową bakterie przedostają się do krwi (bakteriemia) przez migdałki lub kępki Peyera; mogą też dostać się do krwi przez inne miejsca uszkodzonej błony śluzowej
* zakażenie przez skórę może prowadzić do posocznicy lub zakażenia miejscowego (postać pokrzywkowa lub postać przewlekła)
* w przebiegu posocznicy dochodzi do uszkodzenia śródbłonka naczyniowego z rozwojem rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego (DIC); z powodu uszkodzenia śródbłonka naczyniowego dochodzi do gromadzenia włóknika w ścianie i wokół naczyń, co pobudza tkankę łączną do rozplemu (co odpowiada za zmiany wytwórcze w przewlekłej formie choroby)
* przechorowanie różycy daje trwałą odporność, ale świnie te stają się też nosicielami włoskowców

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

**postać nadostra**

* objawy kliniczne:
  + skóry uszu, ryja, podgardla, brzucha, przyśrodkowej powierzchni ud
  + wysoka temperatura, otępienie, duszność, zapaść i śmierć z powodu uszkodzenia mózgu lub niewydolności serca
* zmian anatomopatologicznych z reguły brak

**postać ostra (posocznicowa)**

* objawy kliniczne:
  + wysoka gorączka, utrata apetytu, apatia, przekrwienie i obrzęk spojówek, plamiste zaczerwienienia skóry
  + ronienia, pogorszenie jakości nasienia
* zmiany anatomopatologiczne:
  + przekrwienie skóry (rumień – erythema)
  + ostre nieżytowe zapalenie żołądka i jelita cienkiego z wybroczynami
    - w obszarach grudek chłonnych mogą wystąpić nadżerki
  + ostre obrzmienie śledziony (tumor lienis acutus)
  + zwyrodnienie miąższowe wątroby, nerek
  + przekrwienie nerek i wybroczyny w nerkach („nerka różycowa”)
  + zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych
  + obrzęk i przekrwienie płuc
  + wybroczyny pod błonami surowiczymi (nasierdzia, otrzewnej jelitowej)
  + przesięki w jamach ciała
  + powiększenie i przekrwienie węzłów chłonnych

**podostra (pokrzywkowa)**

* rozwija się jako zejście postaci ostrej lub rozwija się jako postać samoistna
* postać pokrzywkowa rozwijająca się w następstwie zakażenia doskórnego ma lżejszy przebieg i słabsze nasilenie objawów klinicznych
* postać pokrzywkowa może przejść w postać posocznicową lub przewlekłą (z martwicą skóry), może kończyć się wyzdrowieniem
* objawy kliniczne:
  + rozpoczyna się objawami ogólnymi (jak postać ostra), następnie pojawiają się wykwity pokrzywkowe, jasnoczerwone przechodzące w sine (płaskie wyniesienia, ostro odgraniczone, kształtu kwadratowego, prostokątnego, romboidalnego, wielobocznego)
* zmiany anatomopatologiczne:
  + charakterystyczne wykwity skórne w okolicy grzbietu i boków (j.w.)

**postać przewlekła**

* może wystąpić samoistnie lub stanowić zejście postaci ostrej lub pokrzywkowej
* objawy kliniczne: poliarthritis, zaburzenia w krążeniu spowodowane zmianami w obrębie zastawek serca, ogniska martwicy skóry – uszu, grzbietu, ogona (najczęściej w miejscach pierwotnych wykwitów różycowych) – gojące się przez ziarninowanie
* zmiany anatomopatologiczne:
  + zakrzepowe zapalenie wsierdzia, głównie zastawki mitralnej (rzadziej zastawki półksiężycowatej aorty lub zastawki trójdzielnej, wyjątkowo – zastawki półksiężycowatej tętnicy płucnej), przechodzące w zapalenie wrzodziejące, ulegające bliznowaceniu, i przechodzące w polipowate (endocarditis verrucosa)
    - konsekwencje to zatory, zawały w nerkach, śledzionie, płucach
  + zapalenie stawów (polyarthritis): zapalenie surowicze przechodzi w surowiczo-włóknikowe, następnie przechodzi w zapalenie wytwórcze, kosmate (arthritis villosa), rzadziej rozwija się zesztywniające zwyrodnienie stawów (arthrosis deformans et ankylopoietica), co prowadzi do zesztywnienia (ankylosis)
    - dotyczy głównie stawu kolanowego, biodrowego, skokowego, nadgarstkowego i łokciowego
  + martwica skóry ryja, uszu, ogona, grzbietu (głównie te miejsca, gdzie była pokrzywka) – skóra odpada płatami, tworzą się blizny (zapalenie skóry jest prawdopodobnie alergiczne/hiperergiczne)

**Streptokokoza (*łac. streptococcosis, ang. streptococcal infection*)**

* głównie u prosiąt i warchlaków poniżej 3 miesięcy
* niska zachorowalność, bardzo wysoka śmiertelność

ETIOLOGIA

* Streptococcus suis – paciorkowce G+ (chorobę mogą wywoływać również inne paciorkowce, jak Streptococcus equisimilis, Streptococcus porcinus)
  + Streptococcus equisimilis wywołuje sporadycznie posocznicę i zapalenie stawów u prosiąt ssących, zapalenie zastawek serca u młodzieży, wstępujące zapalenie macicy u macior
  + Streptococcus porcinus – przyczyna ropni gardzieli, posocznicy, niekiedy zapalenie płuc
* jest to saprofit przewodu pokarmowego i płuc

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródło zakażenia to maciory, u których bakteria zasiedla jamę nosowo-gardłową – bakterie są wydalane w dużych ilościach w wydzielinie z nosa
* bakteria wnika aerogennie – przez kontakt bezpośredni (nose-to-nose) lub drogą aerozolową
  + do zakażenia może też dochodzić przez uszkodzoną skórę – np. podczas obcinania ogonów lub uszkodzoną błonę śluzową – przy obcinaniu kiełków
  + prosięta zakażają się podczas porodu, ssania lub przez wzajemne kontakty
* rozwojowi choroby sprzyja PRRS, zagęszczenie zwierząt, nieodpowiednia wentylacja, wilgoć, zapylenie, stres, błędy żywieniowe, zmiana pokarmu, zbyt niska zawartość witaminy E w pożywieniu
* w stadach, w których S. suis występuje endemicznie, prosięta ssące chorują rzadko (ochrona przeciwciał matczynych), natomiast w stadzie zakażonym po raz pierwszy choroba dotyka też prosiąt ssących
* bakteria dostaje się do migdałków, następnie trafia do krwi
  + produkuje egzotoksyny
* przedostaje się do OUN (zapalenie opon, mózgu, rdzenia, komór mózgu – ependymitis) oraz płuc (zapalenie płuc)
* postacie choroby:
  + posocznicowa – często u osesków; padnięcia prawie bez innych objawów
    - następstwa: zapalenie mięśnia sercowego, mózgu, stawów
  + oponowo-mózgowa (najczęstsza) – najczęściej dotyczy prosiąt odsadzonych i warchlaków (niekiedy prosiąt młodszych, świń dorosłych); objawy: paraliż, drżączka, opistotonus, paraliż, niezborność, utrata przytomności, przeczulica; u niektórych prosiąt ta postać może przechodzić w postać przewlekłą (stawową)
  + stawowa – przewlekła
  + płucna
  + wymieniowa

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych oraz krezkowych
* powiększenie śledziony
* poliserositis
  + wysięk z włóknikiem w jamie brzusznej (złogi włóknika gromadzą się między pętlami jelit)
  + wysięk surowiczy w jamie opłucnowej
* odoskrzelowe zapalenie płuc, krwotoczne, niekiedy z włóknikowym zapaleniem opłucnej
* włóknikowo-ropne zapalenie osierdzia, niekiedy – zapalenie wsierdzia zastawkowego (głównie zastawki mitralnej), krwotoczno-martwicowe zapalenie mięśnia sercowego
* włóknikowe zapalenie stawów, polyarthritis
* włóknikowo-ropne zapalenie opon, mózgu i rdzenia

**Wysiękowe zapalenie naskórka, wyprysk sączący (*łac. epidermitis exudativa porcellorum, ang. exudative epidermitits*)**

* choroba zaraźliwa, przebiega jako wyprysk strupiasto-sączący (najczęściej bez świądu)
* dotyczy najczęściej prosiąt noworodków

ETIOLOGIA

* Staphylococcus hyicus, ziarniak G+ (gronkowiec)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* do zakażenia dochodzi przez uszkodzoną skórę
* do zakażenia dochodzi najczęściej w pierwszych dniach życia
* w skórze powstają ogniska zapalne, w których bakterie intensywnie namnażają się
* dochodzi do gromadzenia wysięku surowiczego i wydzieliny gruczołów łojowych, które przechodzą w strupy
  + wysięk zasycha, tworząc pancerz
* prosięta umierają z powodu odwodnienia, wyniszczenia, posocznicy
* może wystąpić zapalenie mózgu, dróg moczowych, wątroby
* objawy: skóra mazista (prosięta „kleją się do ręki”)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* powiększenie obwodowych węzłów chłonnych
* skóra pogrubiała, pokryta strupami
* u większości prosiąt żołądek jest pusty
* niekiedy obserwuje się zmiany zapalne w nerkach

**Leptospiroza (*łac. ang. leptospirosis*)**

* choroba wielu gatunków zwierząt oraz ludzi
* u świń przebieg zwykle jest bezobjawowy (subkliniczny), a najgroźniejszym skutkiem choroby są zaburzenia w rozrodzie

ETIOLOGIA

* Leptospira interrogans (krętek G-), u świń chorobę wywołują przede wszystkim serowary:
  + L. Pomona
  + L. Tarassovi
  + L. Canicola
* mniejsze znaczenie odgrywają L. Icterohaemorrhagiae, L. Sejroe, L. Grippotyphosa
* świnie są rezerwuarem: L. Pomona, L. Tarassovi, L. Bratislava, L. Muenchen; rezerwuarem L. Icterohaemorrhagiae są szczury

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia są zwierzęta chore i nosiciele (po przechorowaniu lub zakażeniu bezobjawowym); krętki wydalane są głównie z moczem, ale też ze śliną
* rolę w szerzeniu zakażenia ma skażone środowisko, pokarm, woda, poronione płody, wydaliny z dróg rodnych
* najczęstszą drogą wnikania jest droga pokarmowa (również w trakcie krycia, przez uszkodzoną skórę)
* okres inkubacji: 6-12 dni
* trafiają do krwi (bakteriemia/leptospiremia), a z krwią do wszystkich narządów, głównie do nerek i wątroby (posocznicowa faza choroby)
* przeciwciała powodują lizę leptospir i uwalnianie z nich hemotoksyn (stadium toksyczne/leptospirotoksemia)
* toksyny uszkadzają naczynia krwionośne, co prowadzi do:
  + wybroczyn
  + hemolizy
    - hemoglobinurii
    - żółtaczki
    - anemii
  + martwicy błon śluzowych, skóry
  + uszkodzenia nerek (mocznica), wątroby, mózgu, serca
* leptospiry znikają z krwi, ale przeżywają w kanalikach nerkowych (siewstwo leptospir z moczem/leptospiruria) – co prowadzi do śródmiąższowego zapalenia nerek, mocznicy
* leptospiry przenikają przez łożysko, zakażając płody (najbardziej podatne są płody w ostatnim okresie ciąży) – co prowadzi do śmierci płodu, przedwczesnego porodu lub poronienia
  + prosięta, które przeżyły, rodzą się słabe, z żółtaczką (wysoka śmiertelność)
* świnie rzadko chorują na jawną postać choroby (częsty jest przebieg bezobjawowy)
* postacie choroby: ostra, podostra i reprodukcyjna (rozrodowa)
  + postać ostra i podostra: objawy ogólne z biegunką; im młodsze zwierzęta, tym przebieg choroby jest cięższy (i pojawia się żółtaczka)
  + postać rozrodowa: maciory ronią lub rodzą słabe, niezdolne do życia prosięta, samie nie wykazując objawów choroby (poronienia w ostatnim okresie ciąży); ronienia zwykle tylko raz (potem – odporność)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany anatomopatologiczne obserwuje się u poronionych płodów, i u części padłych zwierząt (w przypadkach ciężkiego przebiegu choroby)
* żółtaczka
* wątroba zażółcona, niekiedy powiększona
* węzły chłonne powiększone, soczyste
* ogniska zapalne (zapalenie nieropne) i martwicze w nerkach, wybroczyny
* wybroczyny pod torebką śledziony, pod opłucną
* obrzęk płuc
* w poronionym miocie obserwuje się płody normalne obok zmacerowanych/zmumifikowanych; u płodów występuje bladość skóry i błon śluzowych, niekiedy z obrzękiem tkanki podskórnej i zasinieniem podbrzusza; obrzmienie nerek z wybroczynami, ogniska martwicy w wątrobie (bez nacieków zapalnych), przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego, płyn w jamach ciała
* błony płodowe są niedokrwione, obrzęknięte

**Bruceloza świń (*łac. brucellosis suum ang. swine brucellosis*)**

* choroba przebiega zazwyczaj bezobjawowo
* jej rezultatem może być niepłodność (samców i samic), ronienia, rodzenie martwych lub słabo żywotnych prosiąt
* choroba zwalczana z urzędu
* zoonoza

ETIOLOGIA

* Brucella suis (ale świnie mogą też zakażać się B. melitensis, B. abortus)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* choroba szerzy się za pośrednictwem pokarmu zanieczyszczonego wydzieliną z dróg rodnych; źródłem zakażenia są też poronione płody, błony płodowe
* wrota zakażenia: przewód pokarmowy, drogi rodne (krycie), spojówki, skóra
* bakterie namnażają się w miejscu wniknięcia i w okolicznych węzłach chłonnych
* następnie dochodzi do bakteriemii
* później kolonizuje komórki układu rozrodczego
  + płody, łożysko
    - ronienie w 2-3 miesiącu ciąży, rodzenie martwych lub mało żywotnych prosiąt
    - poronienia wczesne prowadzą do resorpcji zamarłych zarodków, i objawiają się jako nieregularne ruje po kryciu
    - u loch po poronieniu obserwuje się krwawienie z dróg rodnych
    - bezpłodność z powodu zatrzymania łożyska lub zapalenia macicy (bezpłodność to główny objaw brucelozy w stadzie)
  + jądra, najądrza, pęcherzyki nasienne, gruczoły opuszkowo-cewkowe (częściej – jednostronne) – dochodzi do obrzęku i rozwoju procesu zapalnego
* dochodzi też do zapalenia stawów (u samic oraz u samców)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* ziarniniaki w endometrium, jajowodach, w błonie surowiczej i więzadłach macicy, łożysku
  + ziarniniaki ulegają wapnieniu, w endometrium również - owrzodzeniu
  + łożysko obrzęknięte, przekrwione, z wybroczynami
* u knurów: ropnie/ziarniniaki w jądrach, najądrzach, niekiedy martwica i zanik miąższu jąder, zmiany obejmują też pęcherzyki nasienne
  + wysięk surowiczo-włóknikowy między osłonkami jąder
* ziarniniaki występują też w wątrobie, śledzionie, nerkach, węzłach chłonnych (regionalnych dla zmienionych narządów)
* zapalenie naczyń z wapnieniem
* surowiczo-włóknikowe przechodzące w ropne zapalenie stawów, przy długotrwałym procesie dochodzi do zniekształcającego i zesztywniającego zapalenia stawów
  + ropnie w stawach międzykręgowych, niekiedy z przetokami do kanału kręgowego (co może dawać objawy nerwowe)